

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

731

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DUSSOUIL

Né le 12 Décembre 1918 à Bouresse (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1945.

**LES PLEURESIES BILATERALES
AU COURS
DU DOUBLE PNEUMOTHORAX**

Président : M. TROISIER, Professeur.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DUSSOUIL

Né le 12 Décembre 1918 à Bouresse (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1945.

**LES PLEURESIES BILATERALES
AU COURS
DU DOUBLE PNEUMOTHORAX**

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN	BINET
ASSESEUR.	VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.).
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique des maladies infectieuses	DELAY.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	BENARD (H.).
Cliniques médicales	CHABROL.
	HARVIER.
	LIAN.
	P. VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VINCENT (Cl.).
Clinique de Neuro-chirurgie	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	BERNARD (Et.).
Clinique de la Tuberculose	
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON(L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	RICHET (Charles).
Problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>) ..	LELONG.
Puériculture.	DESGREZ (H.).
Radiologie médicale	DECHAUME.
Stomatologie	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*). GAILLARD (*Parasitologie*),
HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*). OLIVIER (*Anatomie*),
PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.	Médecine générale	DECOURT.
	DELMAS.		LAMY.
Anatomie	DELARUE.		HAMBURGER.
pathologique .	Mlle GAUTHIER.		DREYFUS (G.).
	VILLARS.		FAUVERT.
Bactériologie. .	BONNET.	Médecine générale	GARCIN.
Chimie médicale	FASQUELLE.		DE GENNES.
	ETTORI.		HAGUENAU.
	N...		LENEGRE.
	AMELINE.		MARCHAL.
	FÈVRE.	Médecine légale	MOLLARET.
	FUNCK-		MOUQUIN.
	BRENTANO.		SOULIE.
	MENEGAUX.		DESOILLE.
	PATEL.		DIGONNET.
Chirurgie	SICARD.	Obstétrique ...	LACOMME.
générale	MERLE		SUREAU.
	D'AUBIGNE.		VARANGOT.
	ROUX.	Ophtalmologie .	RENARD.
	PADOVANI.	Oto-rhino-	
	LEGER.	laryngologie :	AUBIN.
	HUGUIER.	Parasitologie ..	BRUMPT (L.).
	RUDLER.	Parasitologie	
Histologie	BULLIARD.	coloniale	N...
Hydrologie	DEBRAY.	Pathologie	
	BOYER.	expérimentale.	LEMAIRE.
Hygiène	DEPARIS.	Pharmacologie {	CHEYMOL.
Maladies	BARUK.		N...
mentales	DE SEZE.	Physiologie ...	BARGETON.
	BARIETY.		PARROT.
	BOULIN.	Physique	
Médecine	BROUET.	médicale	N...
générale	CACHERA.	Thérapeutique .	TURPIN.
	COSTE.	Urologie	COUVELAIRE.
	KOURILSKY.		
	MAURIC.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale	}	MM.	M.
		GATELLIER.	
		DE GAUDART	
		D'ALLAINES.	
Clinique obstétricale	.	ECALLE.	Clinique médicale CHEVALLIER
Clinique O.R.L.		HALPHEN.	

V. — CHARGES DE COURS

M.

Radiologie LEDOUX-LEBARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.

Secrétaire-adjoint M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. D^r A. HAHN.

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les
opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A MON PERE ET A MA MERE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

Son exemple est mon meilleur guide.

A MA BELLE-SŒUR

A MES NEVEUX

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

En hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUADY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Directeur Général de la Fondation
« Sanatorium des Etudiants »

Avec l'assurance de notre respectueux attachement et de notre profonde gratitude pour tout ce qu'il a fait pour nous.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COHEN

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Paris
Médecin Directeur du « Sanatorium des Etudiants »

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses bienveillants conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LARDANCHET

Médecin Directeur du « Sanatorium des Lycéens »

Avec l'assurance de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIBIER

Médecin Directeur
de la « Clinique de Précure Scolaire et Unl'versitaire »

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAILLER

Médecin Directeur du Sanatorium de Clairvivre

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR JEANGUYOT

Médecin Adjoint au Sanatorium des Etudiants

A NOS MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS ET DE POITIERS

INTRODUCTION

Le pneumothorax bilatéral est devenu une méthode courante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Mais, pendant longtemps il fut regardé comme dangereux sinon impossible. On conçoit que tant que prévalut la thèse de FORLANINI de l'immobilisation complète du poumon, le pneumothorax bilatéral ait été considéré comme une gageure; mais même lorsqu'en 1912 ASCOLI eut montré les possibilités d'une pareille entreprise à laquelle les recherches de Parry MORGAN donnèrent bientôt un appui doctrinal et une démonstration expérimentale, il fallut encore de nombreuses années avant que ce mode de collapsus fut unanimement accepté. La crainte de complications explique en partie la méfiance avec laquelle fut accueillie la découverte d'ASCOLI. L'épanchement liquidien, qui de toutes les complications du pneumothorax est de loin la plus fréquente, constituait pour beaucoup un véritable épouvantail. On pouvait se demander en effet comment une complication liquidienne susceptible de déterminer une gêne respiratoire importante au cours d'un pneumothorax unilatéral serait supportée dans le cas d'un double collapsus comportant toujours une réduction notable du champ de l'hématose et a plus forte raison dans le cas d'un épanchement bilatéral.

Ce sont ces pleurésies bilatérales survenant au cours du double pneumothorax qu'il nous a paru intéressant d'étudier au cours de ce travail.

Nous savons que les pleurésies séro-fibrineuses bilatérales spontanées sont habituellement bien supportées; n'ont localement aucune gravité si ce n'est la possibilité d'une atteinte pulmonaire ultérieure et le risque de symphyse rendant impossible le pneumothorax; mais cette localisation successive ou simultanée sur les deux plèvres traduit une tendance nette à la localisation du B. K. sur les séreuses, et fréquemment ces malades feront par la suite d'autres atteintes de ce genre : péritonite et surtout méningite; dont on sait l'évolution inéluctable.

Est-ce que les doubles pleurésies qui surviendront au cours du double pneumothorax auront cette même tendance, est-ce qu'elles seront aussi le signe avant-coureur d'une généralisation ? Seront-elles d'un aussi mauvais pronostic ?

D'autre part, les craintes des premiers auteurs étaient-elles fondées; est-ce que les accidents d'asphyxie sont aussi fréquents qu'ils le redoutaient ? Quelle est aussi la répercussion de l'épanchement sur les lésions pulmonaires sous-jacentes et sur l'évolution générale de la tuberculose ? Telles sont les questions qui peuvent se poser à propos d'une pleurésie bilatérale et que nous nous efforcerons de résoudre dans les pages qui suivent.

Nous passerons sous silence le petit épanchement idiopathique bilatéral, qui ne présente pas plus d'intérêt que dans le cas d'un pneumothorax simple. Il apparaît sans signe fonctionnel ou général si ce n'est parfois un léger décalage de la température... N'atteignant jamais la coupole diaphragmatique il apparaît à l'écran comme une ligne horizontale barrant l'angle du sinus thoracique inféro-latéral; c'est habituellement une simple découverte radioscopique. Il est souvent récidivant; il apparaîtra ou disparaîtra successivement d'un côté ou de l'autre au cours de l'entretien du pneumothorax. Il

ne comporte aucun traitement spécial et on peut pratiquement n'en pas tenir compte.

Nous laisserons également de côté les cas où une véritable pleurésie dans l'un des pneumothorax s'accompagnera à un moment de son évolution d'un petit épanchement idiopathique de l'autre côté.

Nous entendons par pleurésies bilatérales les épanchements d'une importance notable, pratiquement dépassant la coupole diaphragmatique, s'installant parfois d'une façon insidieuse, mais beaucoup plus souvent d'une manière aiguë avec fièvre et signes généraux et dont l'apparition dans les deux pneumothorax peut être successive, décalée, ou simultanée.

Nous avons, en effet, divisé ces pleurésies bilatérales en :

- 1°) Pleurésies bilatérales successives,
- 2°) Pleurésies bilatérales « décalées »,
- 3°) Pleurésies bilatérales simultanées.

Ces différents termes demandent quelques éclaircissements.

Les pleurésies bilatérales successives sont, comme leur nom l'indique, celles qui se succèdent dans le temps. Un épanchement survient dans le second pneumothorax alors que la première pleurésie apparue de l'autre côté a terminé son évolution et que le liquide est résorbé.

Par pleurésies bilatérales « décalées » nous entendons celles où les périodes aiguës et l'apparition du liquide ne se produisent pas en même temps des deux côtés. Mais, lorsque survient le second épanchement, le premier continue encore à évoluer. Il y a donc à un certain moment du liquide des deux côtés à la fois.

Par pleurésies bilatérales simultanées, nous entendons, non pas uniquement celles où le liquide apparaît en même temps des deux côtés, mais aussi celles dont les périodes aiguës coïncident l'intervalle qui sépare

l'apparition du liquide des deux côtés variant de quelques jours à quelques semaines.

Ce sont évidemment les plus intéressantes en ce qui concerne le pronostic immédiat, car ce sont celles qui donneront le plus de signes fonctionnels et généraux, ce sont celles où le risque d'asphyxie sera le plus grand, elles poseront donc un problème thérapeutique important.

OBSERVATIONS

PLEURESIES BILATERALES SUCCESSIVES

OBSERVATION N° 1

Mlle L... (Dossier S. E., n° 887), 20 ans, étudiante.

Présente en octobre 1937 une période de fatigue marquée qui dure 15 jours. Vers le 10 décembre survient une hémoptysie sans fièvre, l'expectoration ne dure qu'un jour et ne s'accompagne d'aucun trouble général ni fonctionnel. Malgré un repos mal observé, on note une reprise de 2 kg., la température reste cependant à 37°5 le soir.

La malade entre au Sanatorium des Etudiants le 2 mars 1938 ; son état général est bon, la température est de 37°5 ; il n'y a ni toux ni expectoration. Un film montre une infiltration peu homogène du lobe supérieur droit avec caverne sous la première côte, au sommet gauche, quelques travées irrégulières. L'examen du liquide gastrique prélevé par tubage est positif.

Le 28 mars, *création d'un pneumothorax droit* : on obtient un bon décollement, mais le poumon reste suspendu par des adhérences apicales et axillaires. Une section de brides est envisagée, mais le 13 juin *apparition de liquide* avec fièvre à 39° pendant une quinzaine de jours. On pratique une ponction évacuatrice :

Liquide :

Assez nombreux lymphocytes et mononucléaires.

Pas de polynucléaires.

Pas de B. K.

Au bout d'un mois, le liquide se résorbe, laissant une symphyse partielle de la base en arrière.

Le 23 août, *un pneumothorax gauche* est créé pour une caverne du sommet; il est total et provoque un effacement progressif des lésions, les bacilloscopies deviennent négatives.

En février 1939, à la suite de fatigue : amaigrissement, reprise de l'expectoration et apparition au sommet gauche d'une nouvelle caverne sous le pneumothorax. Le 9 mars, *après une insufflation*, apparition de douleurs thoraciques à gauche, avec fièvre à 39° et liquide. La température revient à la normale en une semaine, le liquide reste peu abondant et ne nécessite pas de ponction; il se résorbe en 15 jours, laissant une symphyse de la base.

L'état général et local s'améliore progressivement.

Depuis, la malade a repris une vie active.

En résumé : un pneumothorax droit a été suivi d'une pleurésie bénigne n'ayant entraîné qu'une symphyse partielle.

A gauche, le pneumothorax s'est également compliqué d'épanchement peu important qui a laissé aussi une symphyse de la base. Evolution symétrique des deux côtés et bon résultat.

OBSERVATION N° 2

M. Ch... P... (Dossier S. E., n° 1.112), 17 ans, lycéen.

Présente en 1937 de la fatigue et de l'anorexie. Au début de janvier 1938 il se produit une grippe d'apparence banale qui dure une quinzaine de jours; une radiographie faite par précaution montre une atteinte excavée du sommet droit et l'analyse des crachats est positive. Un pneumothorax droit est créé le 7 février le décollement est étendu mais il existe un système adhérentiel complexe du sommet. Une section des adhérences permet de libérer complètement le poumon sauf une bride apicale interne gênant peu

le collapsus. L'efficacité du pneumothorax semble satisfaisante, les analyses sont négatives.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants le 3 juin 1938, l'état général est assez médiocre, il existe une maigreur marquée. La radiographie montre, à droite, un pneumothorax subtotal avec collapsus très électif, le lobe supérieur, sombre et très réduit contient une caverne encore très nette; à gauche il existe des condensations un peu floues, mais sans caverne dans la région parahilaire.

En juillet, une *faible quantité de liquide apparaît* sans provoquer de réaction générale, ce liquide augmente peu à peu et nécessite en septembre une ponction évacuatrice de 1.100 cc.

A l'analyse :

Pas de germes.

Rares hématies.

Nombreux lymphocytes.

Rares mononucléaires.

Très rares polynucléaires.

Le liquide se reproduit peu, et disparaît en octobre; à ce moment, le lobe supérieur droit s'est éclairci de façon importante et la caverne a disparu, le poids a augmenté de 2 kg.

En juillet 1939 il se produit une évolution à gauche et une caverne apparaît dans la région parahilaire. Un pneumothorax gauche est créé le 10 août; il est total et bien toléré malgré un certain amaigrissement.

En août 1940 se produit une *réaction pleurale* à gauche, avec fièvre à 39° pendant 8 jours, se maintenant aux environs de 38° pendant un mois environ; la quantité de liquide reste peu importante.

A l'examen cyto-bactériologique :

Pas de germes.

Assez nombreux lymphocytes.

Il se produit une symphyse progressive et le pneumothorax doit être abandonné.

Le malade quitte le sanatorium en assez bon état, bien qu'il persiste une maigreur très accentuée.

En 1941, l'évolution pulmonaire reprend et le décès survient le 17 mai 1942.

En résumé : un premier pneumothorax créé pour des lésions sérieuses s'est compliqué d'épanchement qui a eu un effet favorable sur l'état pulmonaire et entraîné la disparition de la caverne.

Un deuxième pneumothorax créé à la suite d'une évolution contro-latérale a été suivi d'une réaction liquidienne qui a entraîné l'abandon du collapsus.

Reprise de l'évolution — décès.

OBSERVATION N° 3

M. L... (Dossier S. E., n° 1.372), étudiant, 21 ans.

Présente en octobre 1940 de la toux et une expectoration minime qui persiste jusqu'en janvier 1941, époque à laquelle survient un épisode aigu avec fièvre à 39°. Un examen radioscopique montre une lobite supérieure gauche excavée; les crachats sont richement bacillifères.

Le 27 janvier un pneumothorax gauche est créé, suivi immédiatement d'une réascension thermique accompagnée d'hémoptyses importantes. Le 12 février, une section d'adhérences permet de couper une petite bride supérieure, mais on laisse un volle postérieur et supérieur assez large. La température se stabilise peu à peu à 37°5, le poids remonte, mais l'expectoration persiste.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants, la température est subfébrile, la radiographie montre un pneumothorax subtotal avec suspension sus-hilaire, le lobe supérieur, très opaque, contient une caverne très nette qui augmente les semaines suivantes.

Le 21 mai apparaît une *poussée liquidienne* avec fièvre à 38° pendant 2 mois, mais qui amène une diminution notable de la caverne, cependant il existe des troubles intestinaux : diarrhée, douleurs; le liquide doit être ponctionné.

Formule :

Liquide citrin.

Quelques lymphocytes.

Pas de B. K.

En août, la fièvre disparaît, les troubles intestinaux s'atténuent et l'état général s'améliore. En janvier 1942, le liquide disparaît laissant une symphyse de la base, le nettoyage pulmonaire se poursuit, mais il persiste un amaigrissement assez prononcé.

Après une reprise d'activité de quelques mois, survient en octobre un épisode grippal avec fièvre à 38° et reprise de l'expectoration. La radioscopie montre à droite, sous la clavicule, une image d'infiltration sans caverne; on trouve des B. K. à l'homogénéisation des crachats.

Le malade rentre au Sanatorium et un pneumothorax droit est créé le 14 décembre 1942; il est suspendu au sommet mais les lésions sont bien collabées.

Peu de temps après, à la suite d'une insufflation, la température s'élève à 40° et du liquide apparaît. Cet épanchement reste peu abondant mais provoque une fièvre assez élevée qui se maintient à 38°5 pendant trois mois, avec atteinte profonde de l'état général et dyspnée très marquée. En juin, la température se stabilise, le liquide disparaît à droite, laissant une symphyse et on abandonne le pneumothorax. La symphyse progresse des deux côtés mais l'état du parenchyme pulmonaire est satisfaisant. Le malade conserve cependant un mauvais état général sans reprise de poids et part le 7 mars 1944 pour continuer sa cure en plaine.

En résumé : un premier pneumothorax créé pour des lésions graves s'est compliqué d'épanchement qui a eu sur le poumon un heureux effet. Un second créé pour une bilatéralisation minime a été aussi suivi d'exsudat. Cet épanchement bilatéral successif a entraîné une symphyse des deux côtés mais les lésions pulmonaires sont restées stabilisées.

OBSERVATION N° 4

M. D... J... (Dossier S. E., n° 1.417), étudiant, 19 ans.

Présente en janvier 1941 des signes d'évolution, fatigue, amaigrissement, expectoration, et l'examen clinique montre un syndrome de spléno-pneumonie de la base gauche.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants, le 29 juillet, l'état général est assez bon (60 kg. pour 1 m. 75), l'expectoration est modérée, mais riche en B. K. La radiographie montre, à droite, une simple accentuation des lignes broncho-vasculaires et à gauche une infiltration peu épaisse mais non homogène et étendue à la presque totalité du poumon.

Le 7 août; création d'un pneumothorax gauche, qui est sub-total avec suspension axillaire au pied de laquelle on voit une caverne nette, l'expectoration persiste et reste bacillifère.

Le 11 octobre, apparition d'un niveau liquide, sans autre signe; l'épanchement augmente par la suite, et on est amené à faire une ponction évacuatrice de 800 cc. :

Liquide citrin louche :

Lymphocytes : 92 %.

Monocytes : 2 %.

Polynucléaires : 6 %.

Gram —.

Ziehl —.

Le lendemain de cette ponction, une section de brides est pratiquée.

En janvier 1942, une radiographie ayant montré l'apparition à droite d'une infiltration sous-claviculaire dense et non homogène, un pneumothorax droit est créé, qui amène par la suite la disparition des bacilles dans les crachats.

La complication liquidienne du côté gauche se maintient et ne disparaît qu'à la fin du mois de mars, à la suite d'une série d'exsufflations systématiques donnant en même temps une bonne réexpansion du moignon pulmonaire.

Le 18 mai, une pleuroscopie est pratiquée à droite, elle permet la section complète de toutes les adhérences.

Au milieu de l'été les bacilloscopies deviennent négatives, à droite, le poumon est clair sous le pneumothorax total, à gauche, il y a un début de symphyse à la base; le malade n'ayant jamais pu reprendre un poids normal par rapport à sa taille on décide de l'envoyer en plaine.

Deux mois plus tard, en septembre 1942, apparaît à droite une image annulaire, suspecte à l'extrême sommet du moignon pulmonaire. Peu après, *à la suite d'une insufflation* du côté droit apparition brusque d'une dyspnée et une *nouvelle complication liquidienne* survient s'accompagnant d'une élévation de la température à 38°. En octobre, le malade fait un épisode grippal avec fièvre à 39° le soir et augmentation de l'épanchement qui doit être ponctionné. En décembre la température se stabilise, le liquide se reproduit peu ne nécessitant qu'une autre ponction.

A partir de fin janvier 1943 : apparition de douleurs abdominales et réapparition des B. K. dans l'expectoration ce qui fait décider le retour au Sanatorium. L'état général est très déficient, la température nettement fébrile; la radiographie montre une image de double pneumothorax à peu près symétrique avec symphyse de la base des deux côtés; en outre, il y a au sommet du moignon pulmonaire droit une opacité dense avec une image lacunaire très nette.

Le malade présente également des troubles digestifs avec douleurs et diarrhée qui persistent malgré l'actinothérapie et l'institution d'un pneumopéritoine. La dyspnée apparaît, l'amaigrissement s'accroît et le malade succombe le 18 août 1943.

En résumé : le double pneumothorax s'est compliqué de pleurésies successives; le second épanchement coïncidant avec une évolution dans le moignon pulmonaire. Décès.

PLEURESIES BILATERALES « DECALEES »

OBSERVATION N° 5

Mlle G. D... (Dossier S. E., n° 385), 30 ans, jardinière d'enfants.

A fait de 1925 à 1933, 3 petites hémoptysies. En octobre 1933; elle présente des signes d'évolution et le 25 décembre survient une hémoptysie assez abondante. On constate la présence de B. K. dans l'expectoration et des signes bilatéraux à la radiographie.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants le 17 février 1935, le poids est de 54 kg., la température subfébrile (37°7 le soir), l'expectoration purulente est abondante et contient des bacilles : il existe de la dyspnée à l'effort. La radiographie montre à droite une caverne du sommet et de la région rétro-claviculaire avec pommelures sous-claviculaires; à gauche une caverne plus petite sous la clavicule et des pommelures de la région moyenne avec aspect en mie de pain.

Un *pneumothorax* droit est créé le 30 mai; il est suspendu par une adhérence apicale. Le 15 octobre survient une poussée fébrile coïncidant avec la période pré-menstruelle et une augmentation de l'expectoration; deux jours après apparaissent de violentes douleurs à la base gauche et on constate un *zona* incostal.

En novembre; *épanchement pleural à droite* s'accompagnant de fièvre à 39° pendant une semaine avec point de côté et dyspnée qui nécessite une ponction de 700 cc. Le lendemain on pratique une pleuroscopie, mais l'adhérence ne peut être sectionnée; le moignon d'ailleurs apparaît rigide.

En mai, l'asthénie augmente et l'on note des crachats hémoptoïques, tandis que la caverne gauche s'accroît considérablement.

Le 13 mai un *pneumothorax* est créé de ce côté; il est subtotal avec adhérences nombreuses sous-claviculaires et médiastinales. Le 11 juin, petite hémoptysie qui fait décider une section

des adhérences. Le poumon est complètement libéré, mais la caverne subsiste et s'agrandit même.

Le 30 juillet, *du liquide apparaît à gauche*, avec léger décalage de la température. La dyspnée est très marquée, le liquide augmente progressivement jusqu'à mi-hauteur du thorax, tandis que le liquide du côté droit se reproduit régulièrement et doit être ponctionné tous les mois.

On note une symphyse de la base, des deux côtés, remontant plus haut à gauche. L'état général est de plus en plus déficient, il existe des troubles digestifs, la dyspnée est de plus en plus considérable, la température oscille entre 37°5 et 38°2.

Le malade part pour Vernet-les-Bains; l'évolution continue et le décès survient le 22 février 1937.

En résumé : il s'agit ici d'une tuberculose bilatérale grave pour laquelle un premier pneumothorax s'est compliqué d'épanchement qui est passé à la chronicité. Un deuxième pneumothorax créé pour enrayer l'évolution du côté opposé s'est également compliqué d'épanchement, et la malade a succombé par continuation de l'évolution.

OBSERVATION N° 6

M. G... C... (Dossier S. E., n° 469), étudiant, 18 ans.

Au cours de l'été 1934 se manifestent des signes d'évolution et en septembre, brusque poussée de fièvre à 39°-40° avec expectoration abondante et bacillifère. La fièvre reste élevée un mois, puis diminue. En décembre, un pneumothorax gauche est créé qui provoque le retour de la température à la normale.

En avril 1935 apparaît une *poussée liquidienne* avec fièvre passagère; le liquide augmente progressivement jusqu'à la moitié de l'hémithorax, puis diminue. En septembre on pratique une section partielle des adhérences.

A l'entrée au *Sanatorium des Etudiants* le 26 novembre 1935 l'état général est médiocre, l'expectoration peu abondante; à la

radiographie, l'hémithorax gauche apparaît presque deshabité, il existe une mince bande de parenchyme visible contre le cœur, il y a une faible quantité de liquide. A droite, petite condensation du sommet.

Le malade fait de bons progrès de l'état général. Cependant en février 1936 apparaît au sommet droit une infiltration nette avec perte de substance. L'expectoration contient des B. K. Les insufflations du pneumothorax gauche qui avaient été suspendues sont reprises.

La cicatrisation du sommet droit se fait peu à peu. Un traitement aurique est institué, et les analyses de crachats deviennent négatives en avril, époque à laquelle le malade quitte le sanatorium.

Aucun incident jusqu'en février 1938; à cette époque, poussée à forme de grippe avec fièvre à 38°3, reprise de l'expectoration sans modification radiologique. Sous l'influence du repos, il se produit une amélioration rapide de l'état général et une négativation de l'expectoration; le liquide augmente légèrement.

Au début de 1940, apparition d'un petit point suspect au sommet droit où une radiographie révèle l'existence d'une caverne.

Le malade rentre au sanatorium où un pneumothorax droit est créé; il est suspendu au sommet par une large adhérence qu'on sectionne en partie, mais malgré une deuxième section de brides, on ne peut améliorer le collapsus. A la suite de cette intervention, apparaît à droite, *un exsudat*, sans fièvre et à évolution bénigne mais gênant considérablement la respiration du fait de l'exclusion fonctionnelle du poumon gauche. De ce côté, en effet, le poumon reste bloqué par une coque pleurale très épaisse contenant un liquide purulent; en vue d'obtenir la symphyse on fait plusieurs ponctions évacuatrices suivies d'aspiration.

Formule du liquide :

Cellules éclatées méconnaissables.

Dépôt de fibrine très abondant.

B. K. positif.

Le liquide augmente progressivement à droite et pour soulager

une dyspnée marquée on fait plusieurs ponctions :

Liquide citrin.

Dépôt de fibrine abondant.

Quelques lymphocytes.

Pas de germes.

La dyspnée restant importante et le pneumothorax demeurant du fait de la bride apicale inefficace et même contro électif, on décide de l'abandonner.

Cet abandon entraîne une extension des lésions droites où apparaît, sous la clavicule une image cavitaire de 3 à 4 cm.

Le 7 mars, forte hémoptysie syncopale suivie de fièvre à 38°3 et qui se renouvelle quelques jours plus tard. Enfin, le 13 mars, dernière hémoptysie avec asystolie brusque malgré le traitement anti-hémorragique et toni-cardiaque.

En résumé : un épanchement chronique gauche est suivi d'une bilatéralisation pour laquelle on crée un deuxième pneumothorax.

L'apparition, à la suite d'une section de brides, d'un épanchement de ce côté oblige à abandonner le collapsus, d'ailleurs inefficace. Mais cet abandon entraîne une reprise évolutive des lésions et la mort survient par hémoptysie et asystolie.

OBSERVATION N° 7

M. M... P... (Dossier S. E., n° 815), 20 ans, étudiant.

Présente en mars 1939 de la fatigue, de l'anorexie. En avril il a un crachat hémoptoïque et la radiographie montre une caverne de la base. L'analyse des crachats est positive.

Un *pneumothorax droit* est créé le 16 mai avec un décollement total, cette création déclenche un accès passager de fièvre et au bout d'une semaine apparaît une *crise de liquide*; la fièvre ne dure que vingt jours et ne dépasse pas 38°5, puis le liquide diminue mais il se forme une symphyse de la base.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants le 19 juin 1938, le malade est en bon équilibre, apyrétique, crache très peu (bacilloscopie positive). Radiologiquement, le pneumothorax paraît total, le poumon collabé contient une zone sombre nette. Le malade fait des progrès rapides de l'état général, reprend 10 kg. En août le liquide réapparaît, sans fièvre et augmente peu à peu, nécessitant plusieurs ponctions; sa formule est la suivante :

Prédominance de lymphocytes.

Très rares mononucléaires.

Polynucléaires altérés.

B. K. positif.

Cet épanchement produit une symphyse de la base.

Le malade quitte le sanatorium le 15 août 1939 en excellent état, le liquide se reproduit, la symphyse semble progresser, mais la bacilloscopie est négative.

En mars 1940, à la suite d'un ictère bénin, sans fièvre, le malade fait une petite hémoptysie et l'examen montre une atteinte du sommet gauche avec caverne nette de l'extrême sommet. L'analyse des crachats est positive.

Le malade rentre au Sanatorium où un *pneumothorax gauche* est créé le 23 avril 1940. Le décollement est incomplet et il existe une adhérence apicale assez importante et des adhérences latérales. A la fin mai, se produit un *épanchement* avec fièvre à 38°5, pendant 6 semaines. La dyspnée est importante car il existe du liquide à droite et on pratique une ponction évacuatrice de 1.200 cc.

A l'examen cyto-bactériologique :

Pas de germes, pas de B. K.

Très nombreuses hématies et lymphocytes.

Quelques grands mononucléaires.

Par la suite, le liquide disparaît à peu près complètement, puis se reproduit en faible quantité et sans aucun trouble général en octobre. Il se produit un nettoyage partiel du poumon gauche et les dimensions de la caverne diminuent notablement. Cependant le poids diminue encore et les analyses de crachats sont positives.

En janvier 1941 survient une crise fébrile avec troubles intestinaux très marqués (diarrhée, douleurs) et agrandissement notable de la caverne gauche; par contre le liquide disparaît à droite.

La caverne continue à grandir. Le 27 avril, il se produit une brusque poussée de douleurs abdominales avec fièvre à 39°4 et au bout de quelques jours apparaît une péritonite avec ascite.

Le 30 mai, une dyspnée marquée fait son apparition et la pression intra-pleurale est trouvée positive à gauche.

La désinsufflation et l'aspiration continue soulagent suffisamment la dyspnée, mais le pouls devient de plus en plus rapide et malgré les toni-cardiaques, le décès survient le 3 juin par collapsus cardiaque subit.

En résumé : pneumothorax droit compliqué de pleurésie qui passe à la chronicité. Bilatéralisation. Pneumothorax gauche qui se complique également d'exsudat. Evolution progressive des lésions et mort par perforation.

PLEURESIES BILATERALES SIMULTANÉES

OBSERVATION N° 8

M. B... J... (Dossier S. E., n° 434), 19 ans, étudiant.

Présente en septembre 1935 des signes d'évolution qui durent une quinzaine de jours. Une radiographie montre une atteinte importante de la partie supérieure du poumon droit et une infiltration excavée à gauche. Sous l'influence du repos, il se produit une amélioration, mais avec nouvelle ascension thermique à la fin de novembre.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants le 2 décembre 1935, l'état général est médiocre, la température à 38°; la toux fréquente, l'expectoration rare. La radioscopie montre à droite une lobite supérieure, et au-dessous du hile une ombre pleurétique un

peu floue dans la partie inférieure, mais à limite très nette dans la partie supérieure où elle est séparée de la paroi par une bande de parenchyme clair. L'ensemble fait faire le diagnostic de pleurésie médiastinale. A gauche, infiltration sous-claviculaire non homogène avec contour derrière la clavicule.

Le 5 décembre, ponction à la base droite et injection de 100 cc. d'air; même opération le 7. La pneumo-séreuse ainsi créée décolle le poulmon en totalité, sauf une adhérence peu considérable suspendant le lobe supérieur. Elle est nettement efficace; la température revient à la normale, la toux et l'expectoration sont supprimées et le liquide disparaît complètement.

Le 15 février, *réapparition du liquide* avec fièvre élevée se maintenant pendant plusieurs jours au-dessus de 40° puis descendant en lysis en 3 semaines environ. Le liquide devient très abondant et nécessite une ponction de 1.300 cc.; il est trouble mais ne contient pas de germes ni de polynucléaires. A partir d'avril il se reproduit plus lentement et disparaît définitivement en septembre. En même temps l'état général fait des progrès très satisfaisants, le poids augmente, l'expectoration est sans B. K. Le poulmon qui, après l'épanchement était resté rectiligne et fortement collabé, respirant peu, reprend de l'expansion.

Le poulmon gauche s'éclaircit relativement, l'image suspecte rétro-claviculaire s'efface, mais il persiste des condensations homogènes dans la région sus-hilaire.

Le malade reprend alors un travail modéré, mais en août 1938, des signes évolutifs réapparaissent, la température devient hectique. La radioscopie montre des lésions ulcéreuses occupant tout le loge supérieur. Malgré la création d'un pneumothorax gauche la fièvre persiste et l'état général s'altère.

Du liquide *apparaît à gauche*, la fièvre oscille entre 38° et 41°; en même temps, du liquide *apparaît à droite*. La dyspnée est importante. Le malade maigrit de 10 kg., puis finalement succombe le 28 janvier 1939.

En résumé : il s'agit ici d'un *épanchement bilatéral simultané* survenant à la période terminale dans un double pneumothorax créé pour des lésions graves.

OBSERVATION N° 9

Mlle L... (Dossier S. E., n° 535), 25 ans, étudiante.

En juin 1935 apparaissent des signes de fatigue générale qui imposent une radiographie, laquelle montre une condensation sous-claviculaire gauche. Malgré le repos, survient en février 1936 une hémoptysie fébrile. Un nouveau film montre que la condensation précédente s'est excavée.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants le 10 avril 1936, l'état général est médiocre, la radiographie montre à gauche, une caverne sous-claviculaire très nette et quelques taches à droite. Il y a des B. K. dans l'expectoration.

Le *pneumothorax gauche* retardé pour des raisons extra-médicales est créé le 30 juin 1936. Il donne un collapsus satisfaisant malgré de petites adhérences axillaires et médiastinales. En juillet il se produit une évolution dans le moignon, avec fièvre à 38° et augmentation de l'expectoration. Une section de brides libère complètement le poumon, mais l'évolution continue.

En octobre survient une hémoptysie avec légère élévation thermique et en novembre apparaissent sous la clavicule droite des taches qui imposent un *pneumothorax droit* en février 1937. Le pneumothorax est subtotal avec adhérences apicales internes peu importantes.

Du *liquide apparaît à gauche* avec fièvre à 39° ; il augmente progressivement et nécessite plusieurs ponctions, d'ailleurs peu importantes ; le liquide est légèrement trouble et contient des B. K. et des leucocytes très altérés. En avril, du *liquide apparaît également à droite*, qui augmente jusqu'à 10 cm. de la clavicule ; la dyspnée est importante, le malade se cachectise, l'état général s'aggrave, des troubles cardiaques apparaissent ; le pouls devient filant et nécessite des injections intra-veineuses d'ouabaïne.

En mai, il se produit une stabilisation de l'épanchement avec symphyse à gauche, tandis qu'à droite le liquide subsiste en petite quantité. Mais l'évolution pulmonaire continue et la température demeure irrégulière, oscillant entre 39° et 40° à partir de juillet et le décès survient le 1^{er} septembre.

En résumé : le pneumothorax n'a pu arrêter la marche de lésions très évolutives et s'est compliqué d'épanchement *bilatéral simultané*. Décès.

OBSERVATION N° 10

M. G... A... (Dossier S. E., n° 649), 25 ans.

Fait en juin 1934, deux hémoptysies dont l'analyse n'a pas permis de trouver de B. K.

En février et mai 1936, nouvelles hémoptysies; ce n'est qu'en juin qu'une radiographie montre un infiltrat du poumon gauche, et une bacilloscopie est positive. En août, nouvel épisode hémoptoïque.

Le malade entre au Sanatorium des Etudiants le 1^{er} septembre 1936. Dès son entrée un *pneumothorax gauche* est créé pour une opacité diffuse des 2/3 supérieurs du poumon; il est subtotal avec une suspension apicale interne. En novembre, légère *pleurésie du pneumothorax* qui évolue sans fièvre et va disparaître en mai sans avoir eu d'effet symphysant.

Le malade se plaignant de troubles intestinaux, un examen du transit montre seulement une légère accélération dans le grêle.

En octobre, les bacilles ayant réapparu, on pratique une pleuroscopie, mais le collapsus ne peut être complété. En mai 1938, le malade part en cure libre.

En février 1939, le malade fait une petite bilatéralisation pour laquelle on crée un deuxième pneumothorax qui est d'emblée total et efficace. En juillet, apparition de troubles intestinaux, douleurs dans le flanc gauche, diarrhée, pour lesquels un traitement par rayons infra-rouges et ondes courtes produit une amélioration marquée. Des tomographies faites en juillet 1941 montrent des images suspectes à droite : condensations sous-claviculaires et image cavitaire. Devant ce pneumothorax inefficace on décide de faire une pleuroscopie : l'opération ne montre aucune adhérence.

En janvier 1942, nouvel épisode intestinal : on porte le diagnostic de spasme du sigmoïde, on écarte celui de tuberculose intestinale.

L'état général reste déficient, avec quelques émissions de B. K. de temps en temps ; le pneumothorax gauche se symphyse progressivement ; les bacilles disparaissent en avril, mais l'asthénie est toujours marquée et il persiste des troubles intestinaux qui sont traités par les ultra-violets.

En octobre 1942, *apparaît à gauche un épanchement liquidien* avec fièvre à 38°-38°5 ; il s'agit probablement d'un liquide de substitution, ce qui amène à faire en décembre un écrasement du phrénique. Le pneumothorax gauche va se symphyser de plus en plus malgré les ponctions répétées du liquide pour essayer d'enrayer cette symphyse. Le liquide est trouble, contient des B. K. et de nombreux polynucléaires altérés.

En février 1943, *apparition d'un épanchement à droite*. Les troubles intestinaux sont assez marqués ; les B. K. réapparaissent. L'état général s'altère rapidement et une dyspnée importante s'installe. Le poumon gauche ne respire que très peu après sa symphyse presque totale et à droite le liquide a une tendance symphy-sante également marquée. L'état général s'aggrave de plus en plus, la dyspnée est de plus en plus intense entraînant un retentissement cardiaque et le malade succombe le 21 août 1943.

En résumé : pleurésie bilatérale simultanée suivie de symphyse qui détermine une dyspnée importante et entraîne la mort par retentissement cardiaque.

OBSERVATION N° 11

M. C... P... (Dossier S. E., n° 1.494), 20 ans, étudiant.

Le début de la maladie se situe en juin 1941 ; il est caractérisé par des signes d'imprégnation discrets qui s'accroissent progressivement dans les mois qui suivent.

En octobre 1941, une radiographie décèle une atteinte droite ; à cette même date se situe une hémoptysie qui immobilise le malade. Celui-ci se repose chez lui pendant un an.

En mars 1942, un nouveau cliché montre une accentuation des

lésions : lobite supérieure droite excavée et apparition d'un infiltrat gauche discret.

Le malade fait au Sanatorium des Etudiants un premier séjour de juin à octobre 1942. Bien que le cliché d'entrée montre une atteinte périscissurale supérieure droite, le pneumothorax est différé par suite de l'absence de bacilles de Koch.

En décembre 1942 on constate l'apparition à droite d'une nouvelle image radiologique; quelques jours plus tard survient une hémoptysie et les bacilles apparaissent dans l'expectoration.

Le malade fait un deuxième séjour au Sanatorium de décembre 1942 à novembre 1944.

L'état général est bon, la température normale, l'expectoration nulle. L'auscultation ne révèle pas d'adventices. La radiographie montre à droite une opacité sus-scissurale et dans la région hilaire deux petits contours suspects. A gauche quelques taches dans la région sous-claviculaire externe.

Le 4 janvier 1943, création d'un pneumothorax droit complété par section de brides le 18 février. Le collapsus est progressivement efficace. Cependant, malgré une cure sérieuse, les images gauches ne se modifient pas et un pneumothorax est institué en septembre. Il est complété partiellement par section de brides un mois plus tard. Peu de temps après, apparition d'un épanchement bilatéral s'accompagnant d'une élévation thermique à 38° pendant une quinzaine de jours. La quantité de liquide est modérée; à droite le niveau liquidien s'élève à 4 travers de doigts au-dessus de la coupole diaphragmatique; à gauche il y en a moins encore. L'examen du liquide prélevé par ponction à droite donne les résultats suivants :

Pas de germes.

Nombreuses hématies.

Très nombreux polynucléaires éosinophiles (20 %).

Assez nombreux monocytes et lymphocytes.

A gauche l'examen n'a pas été fait à cause de la petite quantité de liquide.

Cet épanchement se résorbe en février, entraînant une symphyse progressive partielle du pneumothorax droit. Cependant l'état général reste bon, l'image radiologique s'améliore et les examens du liquide gastrique prélevé par tubage restent négatifs. La cure est poursuivie sans incident.

A la sortie le 30 novembre 1944, l'état général est bon, le poids de 70 kg., la température normale, l'expectoration nulle. Le dernier cliché montre à droite une symphyse partielle avec ligne d'accolement de Cardis, la poche postérieure résiduelle est importante, sèche et le parenchyme est clair sur toute la hauteur; à gauche dans le sommet adhérent, il reste un défaut de transparence discret.

En résumé : épanchement *bilatéral simultané* survenu après section de brides chez un malade porteur de lésions peu graves. Evolution bénigne. Bon résultat.

OBSERVATION N° 12

Mlle G... F..., 16 ans, lycéenne.

En avril 1941, poussée fébrile à 39° avec apparition, quelques jours plus tard d'un érythème noueux. En juin la radiographie montre une hypertrophie ganglionnaire, la malade va se reposer à la campagne. La fatigue persiste et on note un amaigrissement de 8 kg. En septembre 1941, la température oscille entre 37°5 et 37°9; la malade tousse; on lui fait une série de sels d'or, le repos est continué jusqu'à l'entrée au sanatorium en avril 1942... à cette époque la température est subfébrile et la radiographie montre : à gauche une infiltration nodulaire étendue à tout le champ pulmonaire avec plage non homogène dans la région sous-claviculaire; à droite des taches nodulaires floues de la moitié supérieure du poumon avec plage claire dans la région rétro-claviculaire externe; taches floues avec contours à l'extrême base.

Le 25 mai, un pneumothorax gauche est créé, il est maintenu par une suspension apicale. Le 6 juillet une section de brides

le libère en partie. Il se produit à droite un nettoyage important qui permet de surseoir au pneumothorax.

En août apparaît à gauche un exsudat avec fièvre entre 38° 39° pendant un mois, puis aux environs de 38° pendant six mois. Le liquide doit être ponctionné et contient des B. K. et de nombreux polynucléaires. L'état général est médiocre. En novembre le liquide se résorbe, entraînant une symphyse partielle qui fait décider une phrénicectomie, laquelle est pratiquée le 14 décembre. Cette intervention est suivie d'une dyspnée importante accompagnée de troubles cardiaques. Malgré la résorption du liquide la température reste subfébrile, cependant à droite le nettoyage semble s'accroître et l'état général s'améliore.

En septembre 1943, les B. K. réapparaissent dans le liquide gastrique prélevé par tubage ce qui, joint à l'accentuation des lésions avec contour net dans le 1/3 inférieur du poumon droit fait poser l'indication d'un pneumothorax qui est créé le 26 octobre 1943. Ce pneumothorax est partiel, maintenu au sommet par un système adhérentiel difficile à délimiter. L'état général est médiocre, la température est de 39° et *du liquide apparaît à gauche, puis à droite* provoquant une dyspnée importante avec troubles cardiaques. Le 14 janvier 1944, on fait une pleuroscopie à gauche, mais aucune section n'est possible. On abandonne alors le pneumothorax gauche, tandis que le droit est insufflé à intervalles très éloignés. Il s'ensuit une baisse de la température à 38° et une diminution des troubles cardiaques. L'état général reprend et malgré la symphyse des deux côtés les B. K. ne réapparaissent pas. Pour obtenir la symphyse complète à gauche, on pratique une série de ponctions avec aspiration.

Actuellement l'état général est bon, la température est normale. A gauche le pneumothorax est complètement symphysé, tandis qu'à droite subsiste une poche. Dans le parenchyme les ombres se calcifient de plus en plus.

En résumé : épanchement bilatéral simultané apparu dans un double pneumothorax créé pour des lésions graves chez un sujet jeune. L'importance de la dyspnée et

des signes cardiaques a nécessité l'abandon d'un pneumothorax mais malgré la symphyse totale d'un côté et partielle de l'autre les lésions pulmonaires se sont améliorées et sont actuellement stabilisées.

OBSERVATION N° 13

M. M... G..., 20 ans étudiant.

A la suite de signes d'évolution, une radiographie révèle en mai 1942 une opacité triangulaire, non homogène occupant le 1/3 supérieur du poumon droit avec perte de substance confirmée par tomographies et à gauche, quelques travées inter-cléido-hilaires.

Un *pneumothorax droit* est créé, qui donne un bon décollement mais il existe dans la région sous-claviculaire externe, une adhérence apicale interne. L'état général est médiocre, la température à 37°7 le soir, l'expectoration persiste. Le 1^{er} novembre une section de brides libère totalement le poumon. Le 22 novembre survient un melaena, sans fièvre, avec douleurs abdominales et B. K. dans les selles. On institue un traitement par les rayons ultraviolets.

En mars 1943 *apparaît à droite un niveau liquide* qui monte progressivement jusqu'à trois doigts au-dessus du mamelon, la température persiste deux mois au-dessus de la normale. On ponctionne le liquide; chaque ponction ou insufflation est suivie d'une réaction thermique. Il se produit une symphyse de la base.

Des tomographies ayant montré la persistance d'une caverne à gauche, un pneumothorax est créé de ce côté le 27 juillet. Il provoque une amélioration de l'état général et le retour de la température à la normale, mais la caverne reste souflée malgré l'atropine intra-veineuse et la cure décline.

A l'entrée au Sanatorium des Etudiants le 15 septembre 1943, l'état général est bon, la température normale, il existe une légère dyspnée.

Le 23 octobre 1943, se produit une ascension thermique à 39° avec *apparition de liquide à gauche*, la température revient à la normale en quatre jours.

Le 28 novembre la température subit un nouveau décalage et du *liquide apparaît à droite*, tandis qu'à gauche il est toujours au niveau de la coupole diaphragmatique. La fièvre persiste, des vomissements fréquents retentissent profondément sur l'état général et on note un amaigrissement important. Le liquide augmente progressivement des deux côtés; la dyspnée est importante ce qui nécessite des ponctions répétées surtout à gauche où il se reproduit régulièrement. De ce côté la formule est la suivante :

- Nombreux lymphocytes et monocytes.
- Rares polynucléaires non altérés et hématies.
- Pas de germes.

A droite on doit aussi ponctionner et la formule cyto-bactériologique du liquide est moins satisfaisante :

- Liquide épais.
- Nombreux polynucléaires altérés.
- Rares B. K.

La température reste à 38° jusqu'en février, cependant l'épanchement est plutôt salubre car depuis son apparition les signes radiologiques s'améliorent : la caverne disparaît à gauche et l'expectoration ne contient plus de bacilles.

En février, la température se stabilise et les vomissements cessent. Pour empêcher la progression d'une symphyse qui apparaît des deux côtés on injecte dans la plèvre du citrate de soude. Le liquide se reproduit moins, lentement, et paraît même diminuer; l'état général s'améliore et l'on continue les insufflations des deux côtés. L'état pulmonaire est satisfaisant, les bacilloscopies sont négatives. Cependant les bacilles réapparaissent en mars 1945 et la poche de pneumothorax droit contient toujours du liquide purulent.

En résumé : tuberculose bilatérale grave. Après une première pleurésie bénigne survenue dans le premier pneumothorax, un épanchement *bilatéral* est apparu *simultanément* des deux côtés semblant avoir eu, malgré la symphyse, un bon résultat sur l'état pulmonaire.

OBSERVATION N° 14

Mlle V... M..., 21 ans, étudiante.

En décembre 1943 la malade accuse de la fatigue, un point de côté, de la dyspnée, tousses et maigrit légèrement.

Le 4 décembre une radiographie montre à gauche entre le hile et la clavicule, une zone d'opacité non homogène avec aspect emie de pain. La bacilloscopie est positive.

Le 15 on crée un pneumothorax gauche qui est suspendu par plusieurs brides apicales et sous-claviculaires. La température qui était subnormale redescend en février à 36°8-37°2; l'état général s'améliore.

A l'entrée au Sanatorium le 25 mars 1944, l'état général est bon, pas de toux, ni d'expectoration; la température est normale. La radiographie montre : à droite un aspect normal, à gauche un pneumothorax suspendu par des brides apico-médiastinales et axillaires, le moignon reste opaque.

Le 15 avril, on fait une section de bride qui libère totalement le poumon.

Un mois plus tard des signes radiologiques nouveaux se manifestent à droite avec réapparition des bacilles dans les crachats. Le poids est en diminution constante.

Le 3 juillet un pneumothorax droit est créé, il est total et bien supporté. On constate une amélioration bilatérale des signes radiologiques, mais les bacilles persistent et la température reste décalée. On institue un traitement par les sels d'or.

Le 20 décembre 1944 du liquide apparaît à droite avec fièvre élevée (39°4); il augmente rapidement et *le 4 janvier* on fait une ponction évacuatrice de 800 cc.; ce liquide séro-fibrineux hématique a la formule suivante :

— Lymphocytes : 93 %.

— Polynucléaires : 7 %.

— Il n'y a pas d'éléments microbiens.

Le lendemain du liquide apparaît à gauche la malade est très dyspnéique, a des vomissements fréquents, la température reste élevée à 39° et l'état général est très touché.

Le 18 janvier on retire 350 cc. de liquide à gauche, puis à nouveau 150 cc. le 8 février. La formule de ce liquide est la suivante :

- Lymphocytes : 60 %.
- Polynucléaires : 40 %, la plupart peu altérés.
- B. K. isolés et en petits amas.

La température se maintient aux environs de 38°5 le soir. Cependant le liquide se résorbe à droite, entraînant une symphyse du pneumothorax ; à gauche le pneumothorax se symphyse aussi partiellement. La dyspnée s'atténue et l'état général s'améliore.

A partir de mars la température revient peu à peu à la normale, le liquide se reproduit lentement des deux côtés.

Actuellement : l'état général a fait des progrès sensibles et le parenchyme pulmonaire s'est incontestablement nettoyé, mais il persiste une dyspnée notable.

En résumé : il s'agit ici d'une pleurésie bilatérale simultanée ayant produit une amélioration certaine des lésions pulmonaires mais la dyspnée persistante pourrait à la longue retentir sur le cœur.

HISTORIQUE

Créé pour la première fois en 1912 par ASCOLI, le pneumothorax bilatéral ne commença de prendre de l'essor en France qu'après la guerre de 1914-1918 et ce n'est guère que vers 1924 qu'il entre dans la pratique. On le considérait encore, alors comme une méthode d'exception que l'on appliquait aux cas graves sinon désespérés où il n'y avait plus rien d'autre à tenter.

Il eut été étonnant que dans ces conditions on n'observât pas des pleurésies bilatérales.

En 1925, CHABAUD, dans sa thèse signale un cas de pneumothorax bilatéral « créé devant l'allure rapidement évolutive des lésions du côté opposé » après avoir décomprimé momentanément le poumon du côté du premier pneumothorax. Il s'ensuit une tuberculose pleurale bilatérale, une atteinte entéro-péritonéale, et le malade mourut dans la cachexie.

En 1928, TERRASSE rapporte 19 observations de pneumothorax bilatéral parmi lesquelles il compte 5 épanchements bilatéraux dont un simultané, et un seul décès. Dans ces cas, pour combattre la dyspnée, il a recouru de préférence aux extractions d'air. « En principe, dit-il, la ponction évacuatrice serait nécessaire dans le cas d'un épanchement aigu bilatéral bloquant les deux poumons.

« Cependant dans un cas analogue et malgré l'as-

phyxie menaçante, l'abstention opératoire nous a paru la plus sage mesure ».

En 1931, FICI, dans un rapport au IV^e congrès national fasciste pour la lutte contre la tuberculose, cite le cas d'une jeune fille de dix-sept ans, porteuse d'un pneumothorax bilatéral simultané depuis quatre mois. Pendant cette période il survint une pleurésie double avec un gros épanchement plus accentué à droite. La malade succomba en trois jours présentant un syndrome d'insuffisance pulmonaire et cardiaque aiguë, que l'auteur rattache en partie au considérable épaississement pleural qui, cloisonnant les poumons défia toute tentative de réexpansion, même la dépression complète échoua.

Sur les 47 cas de double pneumothorax que DUFOUR et LEDRU rapportent dans leur article de la *Presse Médicale* du 9 décembre 1936 sur les « Succès et dangers du pneumothorax bilatéral ». On compte 5 épanchements bilatéraux dont 3 ont disparu en quelques mois, les 2 autres ont causé la mort.

Pour BATAC, les épanchements sont fréquents au cours du double pneumothorax et il donne dans sa thèse (1937) le chiffre de 39 % d'épanchements bilatéraux chez les malades qui ont succombé et de 4 % seulement chez les survivants.

Dans les 30 cas de pneumothorax bilatéraux rapportés dans la thèse de BURET (1943) on compte 3 cas de pleurésies doubles dont un décès.

Enfin, parmi les 54 pneumothorax doubles qui figurent dans la thèse d'ALIX, il y a eu 8 épanchements dont trois furent très légers.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la gravité particulière de l'épanchement bilatéral simultané et COULAUD dit : « L'épanchement pleural précoce peut être bilatéral et bien entendu dans ce cas, il est d'une gravité toute particulière. Il est récidivant, exigeant des ponctions répétées, parfois quotidiennes pour combattre

une dyspnée qui s'avère d'emblée progressive. Des perforations uni ou bilatérales peuvent surgir qui détermineront la mort du malade, malgré les désinsufflations continues qui ne font que prolonger ses souffrances ».



ETIOLOGIE

Nous savons que l'épanchement liquidien est une complication extrêmement fréquente au cours du pneumothorax thérapeutique.

En 1923, DUMAREST estimait que 70 % de pneumothorax se compliquent d'épanchements; depuis cette époque, l'amélioration de la technique des insufflations, la pratique de la section d'adhérences qui diminue le nombre des pneumothorax incomplets et l'abandon précoce des pneumothorax inefficaces impossibles à améliorer a certainement fait diminuer le pourcentage de ces complications.

En ce qui concerne le pneumothorax bilatéral, simultané, ASCOLI pense que les pleurésies y sont moins fréquentes et il donne comme raison la détente plus grande où on laisse le poumon et la cure plus stricte à laquelle le malade est habituellement soumis.

Si nous relevons le nombre des épanchements bilatéraux parmi les séries de doubles pneumothorax citées par les auteurs, nous trouvons des chiffres extrêmement variables.

Parmi les 19 observations de doubles pneumothorax rapportées par TERRASSE, on compte 5 épanchements bilatéraux, soit 13 %; dans les 116 cas cités par COULAUD, on en relève 11, soit 9 % et ALIX donne comme chiffre 13 %. Les 14 observations que nous rapportons ont été relevées parmi 234 pneumothorax bilatéraux ce qui donne un chiffre de 16 %.

Les différences considérables entre ces chiffres tiennent d'une part à la définition plus ou moins large que l'on donne au mot épanchement; selon que l'on élimine ou non le petit épanchement idiopathique, on obtient des statistiques totalement différentes. Mais leur écart vient surtout de la facilité plus ou moins grande avec laquelle on posera les indications. Depuis longtemps, en effet, on sait que la fréquence des pleurésies varie avec la gravité de la maladie.

Quoi qu'il en soit, il apparaît que l'épanchement bilatéral est une complication relativement rare du double pneumothorax — 6 % d'après nos observations — la pleurésie bilatérale simultanée étant encore plus exceptionnelle — à peine 3 % —.

Les facteurs étiologiques qui favorisent son apparition, sont les mêmes que pour le pneumothorax simple; il nous suffira donc de les rappeler brièvement.

CAUSES GÉNÉRALES :

Un fléchissement de l'état général correspondant à un fléchissement de l'organisme pourra se manifester par un épanchement.

Les accidents intercurrents peuvent aussi jouer un rôle; toutes les maladies infectieuses survenant au cours du traitement seront susceptibles d'occasionner une pleurésie. C'est ainsi que souvent l'épanchement surviendra à la suite d'une grippe; nous l'avons vu également apparaître au décours d'un zona intercostal (observation n° 5).

LES CAUSES LOCALES :

Elles sont de beaucoup les plus importantes.

Les conditions extérieures ont une influence certaine. Ce n'est pas en vain que l'on a invoqué les refroidissements. Le froid est susceptible de provoquer un déséqui-

libre vaso-moteur capable d'influer sur la sécrétion pleurale et de provoquer une hypersécrétion. Aussi n'est-il pas rare de voir un malade porteur d'un pneumothorax, présenter un épanchement après une sortie par exemple, dans de mauvaises conditions thermiques et hygrométriques.

Fréquemment l'apparition du liquide sera en rapport avec une insufflation (observations n° 1, 3, 4); bien que ce soit un accident fréquent, il ne semble pas qu'il faille toujours dans ce cas invoquer la piqûre du poumon, car ce n'est pas au début du traitement alors que les risques de piqûres sont plus grands par suite de la proximité du parenchyme pulmonaire, que les pleurésies sont plus fréquentes. Mais on conçoit que dans un pneumothorax bridé, le surcroît de pression qui fait suite à l'insufflation d'air dans la plèvre, puisse, par traction sur l'adhérence, favoriser l'ouverture de petits tubercules superficiels siégeant soit sur le tissu adhérentiel lui-même, soit surtout dans le poumon au niveau de leur insertion et inoculer ainsi la plèvre directement par le mécanisme que nous verrons plus loin. La simple ponction pleurale d'ailleurs constitue un traumatisme, qui, dans certains cas de plèvre fragile suffira à déclencher l'apparition de l'exsudat.

La section de brides peut aussi jouer un rôle (observation n° 6). Les épanchements qui lui succèdent sont habituellement bénins mais dans certains cas importants; ce sera surtout après les sections difficiles, les désinsertions de gros piliers que cette complication sera la plus fréquente. Le sang épanché à l'intérieur de la plèvre et qui provient fréquemment non pas de la section mais des portes d'entrée provoque une irritation de la séreuse qui peut déterminer la production de liquide.

On admet qu'une cause fréquente de l'épanchement est la *perforation pulmonaire*; c'est la théorie de BARD, qui attribue la pleurésie à l'ouverture d'un tubercule

sous-pleural, créant une fistule pleuro-pulmonaire. Nous rappellerons à ce sujet que certains auteurs, BURNAND en particulier, avaient dès les débuts de la collapsothérapie bilatérale, attiré l'attention sur la fréquence particulière, et l'extrême gravité des perforations survenant au cours du double pneumothorax. Il est incontestable qu'une perforation spontanée, qui est toujours un accident sérieux, constitue en cas de double collapsus une éventualité redoutable, mais ne semble pas plus fréquente qu'en cas de collapsus simple. Quant à la perforation temporaire et bénigne, il semble bien démontré que ce phénomène soit relativement fréquent au cours du décollement des feuillets pleuraux, soit par déchirure de vésicule emphysémateuse sous corticale, soit par piquûre accidentelle par l'aiguille ou le trocart.

Au cours du pneumothorax unilatéral cet accident passe presque toujours inaperçu, parce que dans l'immense majorité des cas, la fistule pleuro-alvéolaire est de très petit calibre et que la réduction progressive du champ d'hématose est largement compensée par l'intégrité fonctionnelle de l'autre poumon. Au cours du pneumothorax bilatéral simultanée, les signes cliniques de la perforation sont au contraire poussés à l'extrême et c'est pourquoi l'on a dit que la perforation était plus fréquente. La petite fistule pleuro-pulmonaire que l'on invoque dans l'étiologie de la pleurésie n'est pas plus fréquente en cas de pneumothorax bilatéral puisque nous avons vu que dans ce cas la plupart des auteurs admettaient que les épanchements étaient moins fréquents au cours du double pneumothorax.

Cette théorie d'une perforation plus ou moins latente comme cause principale des pleurésies du pneumothorax semble trouver sa justification par la fréquence particulière des épanchements pleuraux au cours des formes graves; et l'on peut dire que la fréquence des pleurésies est en rapport direct avec l'état du poumon sous-jacent.

Un poumon très altéré, dont les lésions sont corticales aura, en effet beaucoup plus de chances de déclencher un exsudat par le mécanisme que nous venons d'indiquer. Un tubercule sous-pleural pourra ensemençer la plèvre sans d'ailleurs pour cela la mettre en communication avec une cavité aérienne, donc sans qu'il y ait perforation proprement dite; une réaction inflammatoire du voisinage pourra aussi atteindre la plèvre sans qu'il se soit produit d'inoculation proprement dite.

L'état du poumon sous-jacent intervient encore si l'on admet que l'épanchement se produit par généralisation de l'infection tuberculeuse, car se sont évidemment les formes graves qui auront le plus tendance à se généraliser.

En définitive donc, tous les facteurs que l'on peut invoquer dans le déclenchement d'une pleurésie : froid, insufflation, section de brides, etc... sont secondaires, la cause primordiale est la lésion pulmonaire sous-jacente.

ETUDE CLINIQUE

Les pleurésies bilatérales se manifestent par les signes habituels de tous les épanchements liquidien du pneumothorax.

Les pleurésies bilatérales successives ne faisant que reproduire pour chaque côté le tableau d'un épanchement unilatéral, nous ne ferons qu'en rappeler brièvement la description; nous insisterons davantage sur les signes qui, en cas d'épanchements décalés et surtout concomitants prennent un relief particulier.

1°) *Pleurésies bilatérales successives.*

Le début est souvent soudain : au cours de l'entretien du pneumothorax, souvent à la suite d'une insufflation apparaît une fièvre à 39°. C'est souvent le seul symptôme. Mais fréquemment le malade ressent une gêne à la base thoracique. La fièvre persiste aussi élevée et l'examen radioscopique montre l'apparition d'un niveau liquidien.

Le malade est dyspnéique, abattu et très souvent se plaint de troubles digestifs; nausées, vomissements, parfois diarrhée.

Le début peut être moins brutal, marqué seulement par un léger décalage de la température; parfois même il sera encore plus insidieux, ne se manifestant par aucun signe.

Cet épanchement augmente progressivement, la température oscille pendant des semaines et même des mois, puis descend peu à peu à la normale; le liquide se stabilise.

Les signes physiques sont banaux ; la percussion décèle la matité de la base; l'auscultation ne permet pas toujours de percevoir un souffle pleurétique; par contre la succussion hippocratique ou la manœuvre du salut brusque s'accompagnent d'un bruit de flot très net.

Les signes radiologiques sont ceux d'un hydropneumothorax; la base du thorax est occupée par une opacité dense, remontant plus ou moins haut et limitée par un niveau horizontal.

La ponction exploratrice permettra d'étudier les caractères du liquide qui est généralement séro-fibrineux et dont l'examen cyto-bactériologique pourra donner des indications précieuses. Il sera habituellement à prédominance de lymphocytes, mais cette lymphocytose peut faire rapidement place à une polynucléose abondante, l'existence d'hématies est fréquente; parfois on notera la présence de B. K.

Après une période plus ou moins longue, parfois après ponction, le liquide se résorbera complètement.

Ce tableau qui est celui de la « crise de liquide » si fréquente au cours du pneumothorax, se répète quelque temps après de l'autre côté.

2°) *Pleurésies bilatérales « décalées » et pleurésies bilatérales simultanées.*

Les signes sont les mêmes, mais quelques-uns prennent une importance particulière.

La dyspnée est de loin celui qui prédomine. Comme le dit TERRASSE : « Une minime quantité de liquide apparaissant simultanément dans les deux plèvres, détermine rapidement des symptômes d'intolérance : d'une

part, en effet, le liquide agit par son poids en entravant le mouvement des lobes expansibles lorsque ce sont les bases qui sont décomprimées, et, d'autre part, par son volume en élevant d'autant la pression intra-pleurale ».

Cette pression augmente de 1 cm. d'eau par cm. de hauteur. Un épanchement qui arrive à la clavicule, le malade étant debout ou assis exercera facilement sur la base une pression de l'ordre de + 15 — + 20 (STEPHANI).

De toute manière le champ respiratoire se trouve considérablement diminué.

Il y a diminution de la capacité vitale et de la capacité totale, et lorsque l'épanchement atteint une certaine abondance il s'ensuit une désaturation artérielle. C'est alors qu'apparaissent la dyspnée et la cyanose. Ces deux symptômes ne font que traduire l'anoxémie, ils ont donc une signification de la plus haute importance, car en se prolongeant, l'anoxémie peut avoir un retentissement cardiaque et la mort peut survenir.

Les vomissements qui ne sont pas rares lors d'une « crise de liquide » nous ont paru plus fréquents en cas d'épanchements bilatéraux; dans nos observations n° 13 et 14 ils constituaient un symptôme de premier plan et des plus gênant, car les nausées et les efforts de toux qui les accompagnent déterminent souvent de véritables crises asphyxiques : le malade ne peut reprendre son souffle, ses lèvres et ses ongles se cyanosent; seule l'inhalation d'oxygène arrive à le calmer.

Les vomissements, la dyspnée retentissent profondément sur l'état général, le malade maigrit rapidement.

Si, donc, les signes cliniques des pleurésies bilatérales n'offrent aucun caractère spécial, certains d'entre

eux, en particulier la dyspnée, prennent, du fait de la bilatéralité, une intensité telle qu'ils posent un problème thérapeutique important que nous verrons au chapitre du traitement.

EVOLUTION

Que l'épanchement soit unilatéral ou bilatéral, simultané ou successif, deux éventualités peuvent se présenter : ou bien le liquide va se résorber ou bien il va passer à la chronicité.

1°) *Résorption.*

Après une période aiguë plus ou moins longue, marquée par la fièvre, les signes fonctionnels et généraux importants que nous avons étudiés et pendant laquelle le liquide augmente, il se produit une stabilisation : la température revient progressivement à la normale; le liquide reste stationnaire. Il peut ainsi pendant des mois demeurer sensiblement au même niveau, y remontant lentement après les ponctions. Puis il se reproduit de moins en moins et finalement disparaît complètement laissant fréquemment une symphyse partielle surtout à la base; certains épanchements manifestent même une tendance à l'accolement des feuillets pleuraux et lorsque le liquide s'est résorbé la poche de pneumothorax est considérablement rétrécie ou parfois, a pratiquement disparu comme dans notre observation n° 14.

Dans le cas de pleurésies successives ce processus est celui que suit le premier épanchement, car s'il passait à la chronicité, nous aurions au moment de l'apparition de l'exsudat du côté opposé une pleurésie bilatérale « décalée ».

2°) *Chronicité.*

Fréquemment, au lieu de se résorber, l'épanchement passera à la chronicité, durera des mois et même plusieurs années, comme dans les observations n° 6 et 7.

Souvent l'exsudat d'abord citrin et clair devient progressivement plus épais et prend un aspect louche, plus ou moins puriforme. Le moignon pulmonaire s'opacifie, reste complètement inerte et plaqué contre le médiastin; malgré la persistance du liquide, l'état général peut s'améliorer progressivement et devenir relativement satisfaisant.

Les ponctions et les insufflations sont continuées mais avec des difficultés croissantes; en effet, la plèvre pariétale s'est épaissie; dans certains cas les insufflations sont mal supportées, chacune étant suivie d'une augmentation de la quantité de liquide et souvent même d'une réaction fébrile.

Telle sera l'évolution habituelle du premier épanchement dans les pleurésies que nous avons appelées « décalées ». Et l'on conçoit que dans ces conditions l'apparition d'un exsudat dans le pneumothorax du côté opposé constitue une complication extrêmement sérieuse. L'épanchement chronique a en effet considérablement diminué la valeur fonctionnelle du poumon sous-jacent et s'il survient de l'autre côté un épanchement aigu, le malade ne disposera plus que d'un champ respiratoire très réduit; on devra pour soulager sa dyspnée, pratiquer des ponctions répétées, laisser dans la plèvre de fortes dépressions et fréquemment en arriver à l'abandon du pneumothorax comme cela s'est produit dans notre observation n° 6.

Résorption du liquide avec conservation de la poche pleurale. — Résorption du liquide avec symphyse. — Passage à la chronicité, telles sont les évolutions du liquide, quelles en seront les conséquences pour les lésions pulmonaires ?

Evolution des lésions pulmonaires.

Dans un certain nombre de cas les pleurésies bilatérales auront un effet favorable sur les lésions pulmonaires; ce résultat est des plus manifeste dans l'observation n° 3. C'est ainsi qu'on verra parfois une caverne, inerte sous un pneumothorax, se cicatriser à la suite d'une « crise de liquide ». L'effet bienfaisant de l'épanchement qui est connu depuis longtemps et que l'on a voulu parfois utiliser en provoquant des pleurésies par irritation pleurale dans les pneumothorax inefficaces (thèse ROSSIGNOL) se manifeste aussi bien dans le cas de pleurésies bilatérales que dans celui de pleurésies simples. Mais, actuellement, lorsque l'on fait de l'irritation pleurale, on cherche plutôt à éviter la pleurésie car cet heureux résultat de l'épanchement n'est pas des plus habituels.

Souvent, et ceci est particulièrement fréquent en cas de pleurésies simultanées, l'épanchement bilatéral apparaît à la période terminale de la maladie, lorsque le double collapsus n'aura pu enrayer l'évolution de lésions graves et étendues, comme le prouvent nos observations n° 8 et 9.

Enfin, la symphyse qui constitue un des aboutissants fréquents de l'épanchement aura sur les lésions pulmonaires de fâcheuses répercussions; elle entraînera souvent une reprise de l'évolution contre laquelle on restera désarmé et dont la conséquence sera la terminaison fatale (observation n° 6).

Il existe donc des relations étroites entre l'évolution du liquide et celle des lésions.

D'une part l'évolution plus ou moins favorable du liquide : résorption, passage à la chronicité, purulence, dépend des lésions pulmonaires sous-jacentes. Plus cel-

les-ci seront graves, plus le liquide aura de chance d'avoir une évolution grave.

D'autre part, l'épanchement retentit sur l'état pulmonaire parfois favorablement, mais fréquemment aussi les conséquences sont néfastes.

PRONOSTIC

L'étude de nos observations nous montre que sur 14 malades qui ont présenté des pleurésies bilatérales, 8 sont décédés dans les mois ou l'année qui suivirent, ce qui correspond à une mortalité de 57 %. Faut-il voir là le seul effet du hasard, nous ne le croyons pas. Nous pensons qu'il faut plutôt y trouver la preuve du pronostic très sombre qu'entraîne cette complication du double pneumothorax.

Les épanchements bilatéraux sont d'un pronostic grave à la fois par leurs conséquences et par leur signification.

PAR LEURS CONSÉQUENCES :

Immédiatement, en cas de pleurésies décalées, mais surtout en cas de pleurésies simultanées, la diminution du champ de l'hématose peut être telle que le malade succombe à l'anoxémie. Cependant c'est là une éventualité exceptionnelle que l'on observe rarement ; la faculté d'adaptation du malade est très grande et lui permet habituellement de résister à l'asphyxie.

C'est évidemment dans le cas d'un épanchement simultané avec brusque augmentation du liquide des deux côtés à la fois que ce risque est maximum. Ce sera un des buts essentiels de la thérapeutique de soulager la dyspnée du malade et de lui permettre de franchir ainsi la période aiguë de l'épanchement. La ponction,

les exsufflations répétées, les inhalations d'oxygène devront être employées tour à tour comme nous le verrons au chapitre du traitement et réussiront le plus souvent à sauver le malade de l'asphyxie, si bien que la conséquence *immédiate* de l'épanchement est habituellement beaucoup moins redoutable qu'on aurait pu le craindre.

Les conséquences lointaines nous paraissent plus dangereuses. Nous savons que l'aboutissant sinon habituel, du moins fréquent de l'épanchement est la symphyse pleurale. Il existe même des exsudats qui ont une tendance symphysaire nette comme dans l'observation n° 10 et dans le cas de pleurésies bilatérales, les exsufflations que l'on sera amené à faire pour soulager le malade favoriseront encore le processus d'accolement en rapprochant les feuillets pleuraux. Aussi une conséquence fréquente de l'épanchement sera la perte d'un ou parfois des deux pneumothorax. Quel en sera le résultat sur les lésions pulmonaires ? Souvent dans le cas où l'épanchement sera survenu précocement et aura disparu avant une complète stabilisation des lésions parenchymateuses, la perte du collapsus entraînera une reprise de l'évolution contre laquelle on ne disposera souvent d'aucun moyen collapsothérapie.

Mais, même en prenant le cas favorable où les lésions pulmonaires restent stabilisées, la symphyse peut s'accompagner d'un énorme épaississement pleural qui englobera le poumon d'une véritable gangue scléreuse, l'immobilisant et diminuant considérablement sa valeur fonctionnelle. Il s'en suivra une dyspnée intense qui à plus ou moins longue échéance retentira sur le cœur et provoquera la mort. Il se peut aussi, comme le dit LARDANCHET, que les lésions pleurales qui commandent la symphyse provoquent par propagation une médiastinite qui agira par irritation des nerfs du plexus cardiaque.

C'est ce mécanisme de la symphyse, beaucoup plus que la compression du poumon par le liquide qui déterminera le plus souvent la mort, c'est lui qui intervient dans notre observation n° 10 où le liquide était en quantité minime des deux côtés mais manifestait une tendance symphysaire très grande, et nous avons vu que dans le cas rapporté par FICI, c'est à ce processus que l'auteur italien attribue l'exitus.

PAR LEUR SIGNIFICATION :

Nous avons vu que l'apparition d'une pleurésie est fonction directe de la gravité des lésions parenchymateuses; aussi l'apparition d'une pleurésie bilatérale ne fera souvent que traduire l'état des poumons sous-jacents. Sauf quelques cas très rares (observation n° 11) où l'épanchement survient pour des lésions minimales (et dans ce cas il est généralement bénin); le plus souvent c'est dans les formes graves avec lésions étendues, bilatérales qu'il apparaîtra (observations 3, 4, 5, 12, 13, 14). Fréquemment ce sera à la période terminale dans des formes hautement évolutives et pour lesquelles le collapsus n'aura eu aucun effet que se produira le double épanchement comme le prouvent nos observations n° 8 et 9.

Sur *quels facteurs* pourra-t-on fonder le pronostic ?

1°) *La fièvre* : elle peut être très élevée, durer très longtemps; il ne semble pas qu'il faille voir là des éléments péjoratifs.

Il est des formes aiguës avec fièvre très élevée et qui se résorbent rapidement et nous savons qu'il existe des formes avec fièvre prolongée pouvant durer des mois, avec conservation et même reprise de l'état général, l'hyperthermie étant pratiquement le seul symptôme.

2°) *La dyspnée* : elle atteint parfois un paroxysme tel qu'elle menace immédiatement la vie du malade. Il

faudra donc en tenir compte et s'efforcer de la soulager par la thérapeutique.

3°) *Le liquide : son abondance* : c'est elle qui déterminera la dyspnée; elle a donc en cas d'épanchement simultané, une influence directe sur le pronostic immédiat.

Sa formule : on sait que les liquides à prédominance de lymphocytes ou de polynucléaires éosinophiles sont d'un pronostic plus favorable que ceux à polynucléaires.

La présence de B. K. est aussi un élément péjoratif.

4°) *Les lésions pulmonaires.*

C'est d'elles surtout que dépend le pronostic... D'abord nous avons vu qu'elles déterminaient la gravité plus ou moins grande de l'épanchement. Et, en second lieu, lorsque la mort survient, c'est aussi, souvent par continuation, ou par reprise de l'évolution après symphyse, phénomènes qui sont sans doute fréquemment la conséquence de l'épanchement mais qui dépendent plus directement de la gravité des lésions pulmonaires.

Envisageant maintenant les trois variétés de pleurésies que nous avons distinguées en commençant, essayons de voir leur gravité relative.

Donnons d'abord quelques chiffres :

- *Pleurésies bilatérales successives* : 4 observations — 2 décès.
- *Pleurésies bilatérales « décalées »* : 3 observations — 3 décès.
- *Pleurésies bilatérales simultanées* : 7 observations — 3 décès.

Sans vouloir attribuer à ces chiffres une signification qu'ils n'ont certainement pas (nous n'irons pas jusqu'à prétendre comme ils sembleraient le prouver que les pleurésies successives sont plus graves que les

simultanées) nous pensons néanmoins qu'ils montrent avec éloquence, la haute gravité des pleurésies bilatérales « décalées ».

1°) *Pleurésies bilatérales successives.*

Ce sont évidemment les plus favorables. Par définition, le liquide s'est déjà résorbé d'un côté lorsqu'il apparaît de l'autre; il n'y a donc pas de risque d'asphyxie. Elles ne sont d'un mauvais pronostic que par leur signification. Même si elles évoluent favorablement, elles témoignent une atteinte bilatérale grave et les risques de rechute seront toujours grands. Sur les quatre cas cités dans nos observations, il y a eu deux rechutes qui ont abouti à la mort.

2°) *Pleurésies bilatérales « décalées ».*

Par définition, le deuxième épanchement apparaît alors que le premier, bien que n'étant plus à sa période aiguë, continue à se reproduire et à évoluer, alors qu'il est passé à la chronicité. Or, nous savons la tendance de ces épanchements chroniques à se transformer en épanchements puriformes puis en pyothorax avec ses conséquences : aplatissement du moignon pulmonaire qui au bout d'un certain temps a perdu toute valeur fonctionnelle, risque de perforation. Qu'il survienne une pleurésie de quelque importance de l'autre côté et la situation devient dramatique : le malade asphyxie et l'on est souvent amené à abandonner le pneumothorax le plus récent au risque d'une reprise de l'évolution. C'est ce qui s'est produit dans notre observation n° 6. On conçoit donc l'intérêt qu'il y a de ne pas être amené à créer le deuxième pneumothorax alors qu'il y a un épanchement chronique contro-latéral, et étant donné la fréquence des bilatéralisations en cas d'épanchement chronique, l'avantage qu'il y a à supprimer cet épanchement; c'est là que l'aspiration discontinue sera par-

fois employée avec succès, comme l'a montré PICHOT DE CHAMPFLEURY dans sa thèse.

3°) *Pleurésies bilatérales simultanées.*

Contrairement à ce que l'on pourrait croire ce ne sont peut être pas les plus dangereuses. Sans doute la concomitance des périodes aiguës, l'apparition d'emblée de liquide des deux côtés peut provoquer les accidents asphyxiques que nous avons étudiés. Mais souvent, une fois cette période critique passée elles pourront se résorber rapidement et ne pas passer à la chronicité. Il restera évidemment le risque de symphyse bilatérale. Mais, à notre avis, ces sortes d'épanchements sont moins graves que ceux de la catégorie précédente, et alors que dans celle-ci la mortalité atteint d'après nos observations la proportion de 100 %, elle n'est que de 43 % pour les épanchements simultanés.

DIAGNOSTIC

Dans des circonstances exceptionnelles, lorsque le malade ne se soignant pas en milieu sanatorial, est intransportable ou si l'on ne dispose pas d'appareil à rayons X, le diagnostic de pleurésie bilatérale peut se poser. Nous n'en parlerons que pour mémoire.

Etant donné la fréquence des épanchements au cours du pneumothorax, c'est immédiatement à cette complication que l'on pense en présence d'un malade qui, porteur d'un double collapsus présente une élévation thermique, souvent d'ailleurs une douleur thoracique attirera l'attention du côté de la plèvre. Le seul problème qui se pose est de savoir si l'épanchement est uni ou bilatéral.

Si la *dyspnée* est particulièrement intense on sera amené à supposer que l'épanchement est bilatéral, mais, avec un double pneumothorax, même s'il n'y a du liquide que d'un côté, la gêne respiratoire peut parfois être grande. On peut aussi penser à une perforation traumatique ou spontanée, d'autant plus que fréquemment celle-ci s'accompagne d'épanchement. Les signes physiques permettront le plus souvent de faire le diagnostic. Si le souffle pleurétique est inconstant, la percussion par contre, fournira des renseignements précieux et décelera la matité bilatérale.

Nous avons envisagé les cas exceptionnels où l'on ne dispose pas de rayons X, mais l'on ne conçoit guère actuellement l'entretien d'un pneumothorax surtout

bilatéral, sans contrôle radioscopique et il suffira de placer le malade derrière l'écran phosphorescent pour que le diagnostic soit évident. L'image d'hydropneumothorax est caractéristique et ne peut être confondue avec aucune autre. Cependant, dans certains cas, on peut se demander si l'épanchement correspond à une pleurésie du pneumothorax ou à un hydrothorax et nous citerons à ce sujet l'observation suivante :

M. V... est porteur d'un double pneumothorax dans lequel apparaît à gauche un peu de liquide, s'accompagnant d'un essoufflement très marqué; puis du liquide apparaît également à droite. Le malade présente en outre des troubles intestinaux, de l'œdème de l'avant-bras et à la radioscopie un élargissement très net de l'ombre cardiaque. L'ensemble donne l'impression d'une polysérite d'autant que le poids augmenté malgré l'alimentation restreinte et que les urines contiennent 2 grammes d'albumine par litre. Sous l'influence du traitement digitalique, les œdèmes se résorbent et le liquide diminue à gauche et à droite, ainsi que l'ombre cardiaque.

Il s'agissait vraisemblablement dans ce cas d'un hydrothorax bilatéral chez un asystolique porteur de double pneumothorax plutôt que d'une pleurésie.

Théoriquement, la réaction de Rivalta aurait pu trancher le diagnostic en montrant s'il s'agissait d'un exsudat ou d'un transudat. En fait on sait que la valeur en est très relative par suite de la fréquence d'un élément inflammatoire surajouté, en cas de transudat. L'épreuve du traitement digitalique semble prouver que l'épanchement était sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque.

TRAITEMENT

Le traitement des pleurésies bilatérales ne diffère pas sensiblement de celui des pleurésies simples; toutefois, du fait de la bilatéralité, il y aura à résoudre certains problèmes thérapeutiques, en particulier en ce qui concerne la dyspnée. Après un bref rappel du traitement commun à tous les épanchements du pneumothorax, nous étudierons plus en détail celui des épanchements doubles.

1°) *Traitement ordinaire des épanchements du pneumothorax :*

1°. — Pendant toute la période aiguë, marquée par la fièvre élevée, les signes fonctionnels et généraux, le malade est maintenu au lit. Il s'alimente dans la mesure du possible.

2°. — *Calciumthérapie.*

MM. FOIX et GUINWALD ont rapporté des cas d'amélioration des épanchements pleuraux par le chlorure de calcium en solution aqueuse à 66 % donné à la dose de 6-12 cuillerées par jour avec un régime pauvre en sel. Cette méthode est pratiquement abandonnée, son efficacité reste à démontrer. On emploie plutôt le *gluconate de calcium* à 10 % en injections intra-veineuses. Les sels de calcium ont-ils une influence sur la résorption des épanchements, on ne saurait l'affirmer mais il fait

partie de la thérapeutique générale classique de la tuberculose.

3°. — *Toni-cardiaques.*

On aura intérêt à soutenir le malade par des injections de solucamphre, d'huile camphrée, etc....

4°. — *La ponction évacuatrice.*

On fera en sorte d'en reculer l'échéance le plus possible et attendre de préférence que la période aiguë soit passée. le liquide se reproduisant alors moins rapidement. Mais il est des cas où la gêne respiratoire imposera l'évacuation. On la pratiquera suivant la technique habituelle sur laquelle nous ne reviendrons pas.

Habituellement, pendant la période aiguë, les insufflations seront suspendues, elles sont d'ordinaire inutiles, le liquide assurant un collapsus suffisant et elles peuvent, par l'irritation pleurale qu'elles provoquent, amener une augmentation de l'épanchement. Toutefois, si le poumon reprenait de l'expansion, il faudrait mettre de l'air afin d'éviter la symphyse pleurale.

De toute manière le malade devra être suivi étroitement et examiné fréquemment à la radioscopie.

2°) *Traitement particulier aux pleurésies bilatérales.*

Les particularités se ramènent en somme au *traitement de la dyspnée*.

Dans les pleurésies successives, la dyspnée n'est pas supérieure à celle des épanchements simples, il n'y a donc pas à en tenir compte. Dans les deux autres catégories, au contraire, c'est le symptôme dominant. Le meilleur moyen de la soulager sera évidemment de favoriser l'expansion du poumon en supprimant l'élément qui s'y oppose tant par son poids que par son volume : le liquide. Mais le problème se pose un peu différemment

suivant que l'on a affaire à un épanchement « décalé » ou à un épanchement simultané.

Epanchement « décalé ».

De quel côté fera-t-on la soustraction de liquide ?

1°) *Du côté de l'épanchement aigu ?* L'évacuation de liquide dans ces conditions est fréquemment suivi d'une réascension rapide si bien que l'amélioration de la dyspnée est de courte durée. On sera pourtant amené à pratiquer la ponction lorsque le liquide atteindra quelque abondance, son évacuation donnant un soulagement immédiat, permettant en outre de contrôler l'état du poumon, tant du point de vue des lésions que de l'expansion des parties saines qu'il faut surveiller afin d'éviter les symphyes.

2°) *Du côté de l'épanchement chronique ?* Il y a des avantages, le liquide de ce côté ayant moins tendance à se reproduire. D'autre part, l'épanchement chronique a souvent aplati le poumon, il y aura donc intérêt à récupérer si possible une partie de sa valeur fonctionnelle en faisant suivre les ponctions de séances d'aspiration discontinue. Cette méthode proposée par BERNOU, FRUCHAUD comme traitement des pleurésies purulentes, peut aussi être utilisée, ainsi que l'a montré dans sa thèse PICHOT DE CHAMPFLEURY, pour le traitement des épanchements séreux chroniques qu'elle permet de tarir, tout en conservant une poche de pneumothorax.

Il est évident qu'il y aura avantage à utiliser cette méthode avant l'apparition de l'épanchement controlatéral; c'est le meilleur moyen de prophylaxie de l'épanchement bilatéral décalé. Mais cette méthode ne suffit pas habituellement pour soulager le malade; même si elle aboutit, elle demande toujours un temps assez long, ses effets ne se feront sentir que tardivement, et pour empêcher l'asphyxie menaçante c'est l'épanchement aigu qu'il faudra évacuer.

Pleurésies simultanées.

TERRASSE, dans sa thèse admet qu'en principe la ponction évacuatrice peut être nécessaire, mais dit-il, « dans un cas analogue et malgré l'asphyxie menaçante, l'abstention opératoire nous a paru la plus sage mesure ».

Cette attitude peut présenter des inconvénients; en rapprochant le poumon de la plèvre elle contribue à favoriser l'accolement que l'on a souvent assez de peine à empêcher sans cela. Il ne faut donc pas proscrire systématiquement la ponction. On la pratiquera successivement à gauche ou à droite suivant le côté où le liquide sera le plus abondant, l'alternant avec les extractions de gaz.

Ponctions, insufflations, exsufflations seront employées tour à tour d'un côté ou de l'autre. On s'efforcera en un mot de maintenir autant que possible le poumon assez éloigné de la paroi pour l'empêcher de se recoller, tout en lui donnant une expansion suffisante pour soulager la dyspnée du malade. C'est un problème extrêmement délicat et qu'on arrivera très difficilement à résoudre. Souvent on ne pourra empêcher une symphyse d'un côté ou de l'autre, parfois des deux. Dans ces cas de pleurésies bilatérales simultanées on sera fréquemment amené à utiliser un autre moyen de soulager la dyspnée et l'on aura recours aux inhalations d'oxygène.

L'oxygénothérapie.

Le malade qui présente un épanchement bilatéral simultané quelque peu abondant est toujours malgré les ponctions et les exsufflations fréquentes, dans un état d'équilibre respiratoire instable et une quinte de toux, des efforts de vomissements suffisent à déterminer de

véritables accès de suffocation. Le malade présente alors une dyspnée intense, ne peut reprendre son souffle, se cyanose, devient asphyxique. Dans ce cas, le meilleur moyen de le soulager est l'inhalation d'oxygène : il suffira dans ce cas d'utiliser le simple ballon relié à un entonnoir de verre que le malade place devant sa bouche.

Mais il peut se faire que, malgré les ponctions et les exsufflations la dyspnée soit permanente et l'on est amené à administrer l'oxygène non plus d'une façon passagère mais continue ou presque et dans ce cas, il faudra recourir à une autre méthode.

On utilisera alors l'obus d'oxygène relié à une sonde nasale ou à un conduit de verre ou de porcelaine que le malade tient entre ses dents à la manière d'une pipe. Un robinet permettra de régler l'arrivée du gaz et on disposera sur le trajet un flacon laveur ou le gaz barbotera et se chargera de vapeur d'eau. C'est là une précaution indispensable sinon l'oxygène provoquera une sécheresse de la bouche et du pharynx très pénible pour le malade.

On pourra aussi utiliser la tente à oxygène de Binet. Cette méthode qui est certainement la plus rationnelle a l'inconvénient de ne pas être très agréable pour les malades. Ceux-ci préfèrent habituellement les moyens précédents qui sont aussi très efficaces.

Il va de soi qu'il faudra toujours surveiller étroitement le cœur et le soutenir par les toniques habituels : solucamphre, huile camphrée, spartéine, coramine, etc...

Dans les pleurésies bilatérales surtout si elles sont simultanées l'oxygénothérapie sera donc une méthode précieuse; elle aidera le malade à franchir la période aiguë de l'épanchement, elle permettra d'avoir recours moins souvent aux extractions de gaz et ainsi évitera parfois des symphyses.

PROPHYLAXIE

Ainsi que nous l'avons vu, les pleurésies bilatérales apparaissant au cours du double pneumothorax constituent toujours une complication grave, on devra donc faire tout son possible pour les éviter.

Et d'abord les porteurs de double pneumothorax seront soumis à une cure sérieuse, ce sont, comme on l'a dit « des malades de serre chaude » et pour eux, plus que pour quiconque, le *milieu sanatorial* s'impose.

Il faudra ensuite conduire judicieusement le pneumothorax. Comme le dit BERNOU : « On essaiera de réaliser le collapsus nécessaire et suffisant, autrement dit l'on s'efforcera d'obtenir la rétraction lésionnelle maxima avec la pression minima utile ». On proscrira donc les fortes pressions inutiles et dangereuses.

Pour éviter la *perforation traumatique* par l'aiguille d'insufflation, on prendra les précautions suivantes :

Il est bon que ce soit toujours le *même opérateur* qui insuffle le malade.

Chaque fois, le *contrôle radioscopique* permettra de juger de l'éloignement du poumon et de choisir le lieu d'élection de la piqûre. Lorsque le poumon est proche de la paroi, on pourra faire la *piqûre en deux temps* : dans un premier l'aiguille ne traverse que la peau et reste dans le tissu cellulaire sous-cutané; le manomètre est branché; dans un second l'aiguille pénètre dans la plèvre sous le contrôle du manomètre, ce qui permet d'arrêter la pénétration dès qu'on perçoit une oscillation. Cette méthode a un inconvénient, c'est que la

lumière de l'aiguille enfoncée sans mandrin peut s'obstruer. Afin d'éloigner le parenchyme de la paroi, on fera expirer le malade au moment où l'on traverse la paroi. On lui recommandera toutefois de ne pas faire suivre cette expiration d'une brusque inspiration, ce qui pourrait avoir pour résultat de faire embrocher le poumon par l'aiguille.

Enfin il y aura intérêt à utiliser des aiguilles de grand diamètre qui permettront de mieux percevoir la traversée des plans successifs de la paroi; de plus ces aiguilles auront un biseau court.

Toutes ces précautions ont pour but d'éviter la *perforation traumatique*. Il faudra aussi prévenir la perforation spontanée cause fréquente de nombreux épanchements. Pour cela on devra *abandonner les mauvais pneumothorax* largement bridés et que la pleuroscopie aura révélés inaméliorables par section des adhérences.

En ce qui concerne les pleurésies bilatérales décalées il existe un moyen de prophylaxie qui leur est propre, c'est d'empêcher le premier épanchement de passer à la chronicité. Nous avons vu que *l'aspiration discontinue* pratiquée selon la technique que PICHOT DE CHAMP-FLEURY indique dans sa thèse peut arriver à tarir l'épanchement séreux chronique tout en conservant la poche de pneumothorax; fréquemment on arrivera ainsi à substituer à la pleurésie bilatérale décalée, une pleurésie bilatérale successive. Parfois même cette méthode aura un avantage beaucoup plus important : souvent en effet le double pneumothorax n'est créé que par suite d'une bilatéralisation des lésions, bilatéralisation qui est souvent sous la dépendance de l'épanchement chronique. Supprimant la cause, on supprimera l'effet et l'on évitera ainsi non seulement la pleurésie bilatérale, mais le pneumothorax bilatéral.

Il s'agit là de cas particuliers, et en définitive, la meilleure prophylaxie de l'épanchement consistera à

poser d'une façon plus judicieuse les indications du pneumothorax.

On sera parfois tenté en présence de lésions bilatérales étendues, alors que la situation paraît désespérée, de créer un double pneumothorax; il faut savoir que dans ce cas les risques de pleurésies bilatérales sont très grands et que l'intervention non seulement ne guérira pas le malade mais aggravera la situation. La mort surviendra plus rapidement et le malade souffrira davantage. Parfois, au contraire, l'intervention sauvera le malade. Ce sera au médecin de juger, dans chaque cas particulier, s'il doit intervenir ou s'il doit s'abstenir. Mais si l'on doit étendre les indications du double pneumothorax, il semble que ce soit aux formes bénignes plutôt qu'aux formes désespérées.

CONCLUSIONS

Les pleurésies bilatérales sont une complication assez rare du double pneumothorax, mais leur gravité est grande.

Elles sont, en effet, d'un pronostic défavorable :

I. — *Par leurs conséquences :*

- a) *Risque d'asphyxie* en cas de pleurésies simultanées, mais cette complication est mieux supportée qu'on aurait pu le supposer.
- b) *Danger de la symphyse* uni ou bilatérale,
 - qui retentit immédiatement sur la tuberculose elle-même en favorisant les reprises évolutives;
 - et qui, par suite de la gangue scléreuse dans laquelle elle emprisonne le poumon entraîne une diminution considérable du champ de l'hématose avec possibilité de retentissement cardiaque à plus ou moins brève échéance.

II. — *Par leur signification :*

Cette complication indique presque toujours un état pulmonaire grave.

On devra donc éviter autant que possible cette complication :

- a) Par les précautions que l'on prendra lors de l'insufflation.
 - b) Surtout en posant judicieusement les indications de double pneumothorax.
-

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de thèse :
TROISIER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ALIX (François). — Le double pneumothorax thérapeutique dans les formes bilatérales d'emblée de tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Lyon*, 1943).
- ASCOLI et LUCACER. — Pneumothorax bilatéral simultanée. Masson, 1932.
- BATAC. — Le pneumothorax bilatéral. (*Thèse de Bordeaux*, 1936-1937).
- BINET (Léon). — L'anoxémie — Ses effets — Son traitement. L'oxygénothérapie. Masson, 1939.
- BURET (Charles). — 30 cas de pneumothorax bilatéraux observés dans un sanatorium public. (*Thèse de Paris*, 1943).
- BURNAND. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel double simultané. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 5 mars 1926).
- CHABAUD. — La bilatéralisation et son traitement. (*Thèse*, Paris, 1925).
- COULAUD. — Le pneumothorax bilatéral simultané. G. Doin et Cie, Paris, 1938.
- DUFOUT et LEDRU. — Succès et dangers du pneumothorax bilatéral. (*Presse médicale*, n° 99 du 9 décembre 1936).
- DUMAREST. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. Masson, 1936.
- ERLICHMAN. — Les épanchements au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Thèse*, Paris, 1939).

- FICI. — Correlazione al IV^e congresso Nazionale fascista per la lotta contro la tubercolosi. Bologne, 1931.
- GIRAUD. — Précis de phtisiologie. Doin et Cie, Paris, 1942.
- GUERNIOU. — Considérations sur les indications, le pronostic et les résultats du pneumothorax bilatéral artificiel. (*Thèse*, Paris, 1940).
- LARDANCHET. — Les troubles cardiaques et circulatoires dus à la collapsothérapie du poumon. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre 1934).
- LECOQ. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral. (*Thèse*, Nancy, 1937).
- PICHOT DE CHAMPFLEURY. — L'épanchement séro-fibrineux chronique au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse*, Paris, 1943).
- ROSSIGNOL. — Les fièvres prolongées d'origine pleurale chez les tuberculeux. (*Thèse*, Toulouse, 1944).
- ROSSIGNOL (Georges). — Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique. (*Thèse*, Lyon, 1936-1937).
- STÉPHANI. — Précis de tuberculose. Legrand et Bertran, 1941.
- TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral simultané. (*Thèse*, Paris, 1928).
- TROCMÉ (S.). — Faut-il étendre les indications du pneumothorax aux formes apparemment bénignes de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Lyon, 1941).
- TULOU. — L'explication de la fonction respiratoire. (*Thèse*, Paris, 1943).

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P . A . R . I . S
